

**Das Verhalten des
Blutammoniakspiegels bei Gesunden
und Leberkranken**

Klaus Peter Birk

Druck : Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. SEITZ

DAS VERHALTEN DES BLUTAMMONIAKSPIEGELS BEI GESUNDEN
UND LEBERKRANKEN



Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Klaus Peter Birk
aus Nürnberg

München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Privat-Dozent Dr. N. ZÖLLNER
Correferent: Professor Dr. W. SEITZ
Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 16.7.1959

Herrn Privat-Dozent Dr. N. ZÖLLNER danke ich für die
Überlassung der Doktorarbeit und für die Unterstützung
bei der Ausarbeitung.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	7
A. Literatur	8
B. Methodik	12
C. Versuche zur Bestimmung der Genauigkeit der Methode	17
D. Ergebnisse der Blutammoniakbestimmung bei Gesunden und Leberkranken	18
E. Diskussion	28
F. Zusammenfassung	30
G. Anhang: Krankengeschichten der Leberfälle	31
H. Literaturverzeichnis	59

E I N L E I T U N G

Schon seit vielen Jahren werden Methoden zur Ammoniakbestimmung beschrieben und zahlreiche Arbeiten über Untersuchungen des Blutammoniakgehaltes veröffentlicht.

Das Ammoniak entsteht einerseits bei der Eiweissfäulnis im Dickdarm, andererseits im Eiweiss-Stoffwechsel bei der Desaminierung der Aminosäuren. Da Ammoniak in freier Form ein Zellgift ist, wird es in der Leber entgiftet, indem es dort mit CO_2 zu Harnstoff synthetisiert wird.

Demnach können im normalen Blut nur sehr geringe Mengen von Ammoniak vorhanden sein, wie dies auch in der Literatur bestätigt wird. Bei diesen Untersuchungen wurde nun beobachtet, dass der Ammoniakspiegel im Blut bei manchen Leberkrankheiten gegenüber den Werten bei Gesunden erhöht ist.

Da sich die Ammoniakbestimmung eventuell zu einer brauchbaren Methode für die Diagnostik bei Leberkrankheiten ausbauen liesse und ausserdem Mitteilungen über den Blutammoniakspiegel im deutschen Schrifttum noch spärlich sind, soll nun im Folgenden über "Das Verhalten des Blutammoniakspiegels bei Gesunden und Leberkranken" berichtet werden.

A. LITERATUR

CONWAY (4) war einer der ersten, die Untersuchungen über den Blut-ammoniakgehalt durchführten. Dabei stellte er fest, dass das Ammoniak nach der Entnahme des Blutes in den ersten drei Minuten rasch bis zu einem Wert von ungefähr $38 \mu\%$ anstieg und darauf nur noch langsam zunahm. Entnahm er dagegen das Blut unter Alveolarluft, so blieb der rasche Anstieg bis 12 Minuten nach der Entnahme aus und er erhielt Werte von $3,1 \pm 2,2 \mu\%$. Bei Entnahme des Blutes unter reinem CO_2 konnte er sogar 128 Minuten nach der Entnahme kaum ein Ansteigen des Blutammoniaks gegenüber den Anfangswerten von $4,4 \pm 1,3 \mu\%$ beobachten. CONWAY nahm deshalb an, dass das normale Blut überhaupt kein oder nur sehr wenig Ammoniak enthält und dass sich das Blut-ammoniak nach der Entnahme durch das Entweichen von CO_2 aus Harnstoff bildet.

Tabelle 1 nach STRUKOW (11) zeigt die Ergebnisse der Ammoniakbestimmung bei Gesunden von anderen Autoren. Die Werte der einzelnen Bestimmungen sind hier zum Teil sehr unterschiedlich und liegen zwischen 50 und $200 \mu\%$. Es sind demnach also auch im Blut von völlig Gesunden geringe Mengen von Ammoniak vorhanden.

Tabelle 2 nach STRUKOW (11) zeigt die Werte verschiedener Autoren bei Patienten mit Leberkrankheiten. Auch hier fallen die relativ grossen Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungen auf. In allen Fällen aber ist der Ammoniakspiegel gegenüber den Werten bei den Gesunden mehr oder weniger stark erhöht.

TABELLE 1

Die Höhe des Blutammoniakspiegels bei Gesunden, von verschiedenen Autoren angegeben.

Autor und Literaturstelle	Zahl der Untersuchten	Methode	Ammoniak in $\gamma\%$
BESSMAN (1)	21	modifiziert Seligson	78
GORDON (6)	15	nicht angege- ben	200
McDERMOTT jr. (7)	nicht ange- geben	nicht angege- ben	50
PHEAR (8)	99	modifiziert Conway	77
RIDELL (9)	29	nicht angege- ben	55, 6
SEEG MILLER (10)	47	Conway	130
CALKINS (3)	100	Conway	79, 5 $\pm$ 2, 6
EISEMAN (5)	31	Conway	90 - 200
VARAY (12)	367	Conway	50
ZIMMERMANN (13)	122	Conway	44 - 150

TABELLE 2

Die Höhe des Blutammoniakspiegels bei verschiedenen Leberkrankheiten
und von verschiedenen Autoren angegeben

Autoren und Literaturstelle	Zahl der Untersuchten	Methode	Krankheit	Ammoniak in %
BESSMAN (1)	13	modifiziert Seligson	verschiedene Le- berkrankheiten z. T. mit Koma	343
GORDON (6)	15	nicht ange- geben	atrophische Lebercirrhose	A. nicht operativ behandelt: Nüchtern- wert 260 nach Nah- rungsaufnahme 280 B. operativ behandelt: Nüchternwert 300 nach Nahrungsaufnah- me 500
GORDON (6)	Mittelwerte der russ. Literatur	nicht ange- geben	Cirrhosen	830 - 1060
McDERMOTT jr. (7)	nicht ange- geben	nicht ange- geben	dekompensierte Lebercirrhose mit neurologischen Erscheinungen bis zum Koma	300 - 400
PHEAR (8)	99	modifiziert Conway	Hepatitis und Cirrhose mit neurologischen Symptomen	über 200
RIDDELL (9)	29	nicht ange- geben	Präkoma und Koma	bis 518
SEEGMILLER (10)	47	Conway	Cirrhose ohne neurologische Erscheinungen drohendes Koma	220 260 350

Eine Durchsicht der Literatur nach STRUKOW (11) ergibt, dass man mit einer Erhöhung des Blutammoniakspiegels bei folgenden Krankheiten und Zuständen rechnen kann:

Leberkoma,
 Lebercirrhosen,
 Lebersklerosen mit Cirrhose,
 Hepatitiden,
 hepatocelluläre Schädigungen anderer Ätiologie,
 porto-venöser Kollateralkreislauf,
 Anastomosen zwischen Vena porta und cava,
 nach grossen Gaben von Diamox,
 nach Zufuhr der Ammoniumform von Ionenaustauschern bei
 Leberkranken,

ausserdem im Tierversuch:

Nach Anlegen einer Eck'schen Fistel mit Unterbindung der Pfortader,
 nach übermässiger Eiweisszufuhr und
 nach übermässiger Verfütterung von Harnstoff.

In den meisten dieser Fälle wird von den Autoren angenommen, dass für die Erhöhung des Blutammoniakspiegels bei Leberkranken neben der Leberparenchymschädigung die Umgebung der Leberläppchen durch die Anastomosierung der Pfortader und ihrer Verzweigungen mit dem grossen Kreislauf verantwortlich ist.

B. METHODIK

Zur Ammoniakbestimmung wurde die Methode von BORSOOK und DUBNOFF (2), eine Modifikation der CONWAY'schen Methode, in einer etwas vereinfachten Form verwendet.

Das Prinzip der Mikrodiffusionsanalyse nach CONWAY ist dem der Mikrodestillationsanalyse ähnlich. Bei der Destillation werden die Moleküle der zu bestimmenden Substanz durch einen Temperaturgradienten mit oder ohne Dampfstrom in die Vorlage gebracht und oft auch charakterisiert, bei der Diffusionsanalyse gelangen sie durch Diffusion dorthin. In der Vorlage werden sie dann gebunden oder chemisch so verändert, dass sie keinen nennenswerten Gasdruck mehr ausüben; durch dieses so entstehende Konzentrationsgefälle diffundieren dauernd neue Moleküle nach, bis alle übergegangen sind. Verglichen mit einer Destillationsapparatur wird man in einem Gerät für die Diffusionsanalyse den Gasraum kleinhalten; ausserdem benötigt die Diffusion bei gleichen Temperaturen mehr Zeit als die Destillation. Im übrigen gelten für die Mikrodiffusion die meisten Prinzipien der Mikrodestillation.

Apparatur

Die verwendeten Mikrodiffusionsschälchen wurden von der Firma Rosenthal Porzellan A.G., Abt. C, Marktrechwitz, hergestellt. Es sind 12 mm tiefe, runde Porzellanschälchen mit flachem Boden und einem Durchmesser von 62 mm. Durch einen 5 mm hohen Wulst auf dem Boden des Gefässes ist ein 35 mm im Durchmesser messendes Mittelabteil abgetrennt. Die Breite des äusseren Abteils beträgt 10 mm. Der obere, äussere Rand des Schälchens ist plangeschliffen; zum Verschluss dient eine überall gut aufsitzende, durchsichtige Glasplatte.

Als Bürette für die Titration ist jede genügend kleine Mikrobürette geeignet. Ich selbst habe mir eine Mikrobürette provisorisch zusammengestellt. Eine graduierte 0,2 ml Pipette (1 Teilstrich entspricht 0,001 ml), deren

Spitze zu einer Kapillare ausgezogen ist, wurde durch ein kurzes Stück Gummischlauch mit einer 1 ml Tuberkulinspritze verbunden und an einem gewöhnlichen Laborstativ befestigt. Durch vorsichtiges Vorwärtsdrehen des Spritzenstempels konnte nun jedes gewünschte Volumen, als kleinste Menge 0,001 ml, aus der Pipette gedrückt werden. Die Spritze wurde durch Wasser oder noch besser durch Vaseline abgedichtet, und so ein Zurücksinken des Spritzenstempels durch sein eigenes Gewicht verhindert.

Reagentien

1. Boratstammlösung: 12,4 g Borsäure werden in 100 ml n NaOH aufgelöst und mit destilliertem Wasser auf 1 l verdünnt. Diese Stammlösung wird dann mit konzentrierter NaOH auf pH 10,3 eingestellt.
2. Äthanol, 95 %, unvergällt.
3. Boratgebrauchslösung: aus 2 Teilen Boratstammlösung und 1 Teil Äthanol jeweils vor Gebrauch herzustellen. Der Alkohol fördert die Verteilung der Boratlösung im Diffusionsschälchen.
4. n NaOH, Stammlösung.
5. n/1000 NaOH, vor Gebrauch aus der normalen Lösung herzustellen.
6. n H_2SO_4 , Stammlösung.
7. n/1000 H_2SO_4 , vor Gebrauch aus der normalen Lösung herzustellen.
8. Standardammonsulfatlösung: 2,3 g Ammonsulfat mit destilliertem Wasser aufgelöst und auf 1 l verdünnt; die Lösung enthält 0,5 mg N/ml.
9. Kjeldahlindikatorlösung: aus Bromkresyl 0,1 % und Methylrot 0,2 % in Methanol.
10. Glycerin, mit NaOH bis zu leichter Rosafärbung von Phenolphthalein versetzt.

Verfahren

Nach Herstellung der Gebrauchslösungen werden in das Mittelabteil der Diffusionsschälchen 0,1 ml der $n/1000 \text{ H}_2\text{SO}_4$ einpipettiert. In das äussere Abteil des Schälchens werden auf der einen Seite 0,1 ml der alkoholischen Boratgebrauchslösung, auf der anderen Seite 0,1 - 0,2 ml der zu untersuchenden Substanz bzw. im Leerversuch 0,1 - 0,2 ml destilliertes Wasser eingebracht. Der obere Rand des Schälchens wird mit einem Tropfen des alkalischen Glycerins als Dichtungsmittel bestrichen und mit einer Glasplatte, deren Unterseite ebenfalls dünn mit Glycerin bestrichen ist, bedeckt. Zum festeren Verschluss dient ein Gummiband. Durch vorsichtiges Schwenken des Schälchens werden die Boratlösung und die zu untersuchende Substanz zusammengebracht und vermischt.

Die Boratlösung setzt nun das Ammoniak im Untersuchungsgut frei, das nun in die Schwefelsäure hinüberdiffundiert und dort gebunden wird. Um die Diffusionszeit zu verkürzen, kommen die Schälchen in einen Brutschrank von ungefähr 37° ; nach etwa 2 Stunden ist das gesamte Ammoniak vollständig in die Schwefelsäure hinüberdiffundiert. Nachdem die Schälchen geöffnet sind, wird die Schwefelsäure im Mittelabteil nach Zusatz von 1 Tropfen Kjeldahlindikatorlösung mit der $n/1000 \text{ NaOH}$ titriert. Dabei ist darauf zu achten, dass die Spitze der Burette in die Schwefelsäure eintaucht. Umgerührt wird mit einem Glasstab oder der Buretten spitze selbst. Sobald der Indikator eine leichte Grünfärbung zeigt, ist die Titration beendet.

Die Reinigung der Schälchen erfolgt am zweckmässigsten in folgender Weise. Man füllt die Schälchen mit verdünnter Salzsäure und lässt sie ein paar Minuten stehen, um die Boratlösung zu neutralisieren, und spült sie dann anschliessend mit destilliertem Wasser. Darauf lässt man sie an der Luft trocknen.

Die Berechnung des Ammoniakgehaltes der Untersuchungslösung soll an Hand eines Beispiels gezeigt werden. Eingesetzt wurden $0,3 \text{ g N}$ als Ammonsulfat.

Faktor der $n/1000 \text{ NaOH} = 0,98$

(Der Faktor ist jeweils zu bestimmen; die Faktortitration erfolgte ebenfalls im Mittelabteil eines Schälchens.)

Titration des Leerversuches	0,068 ml
(destilliertes Wasser statt Ammonsulfat)	
Titration des Diffusionsversuches	<u>0,047 ml</u>
	0,021 ml

0,021 ml einer n/1000 NaOH entsprechen 0,021 ml μ Mol NH_3 :
 $14 \gamma \times 0,021 \times 0,98 = \underline{0,288 \gamma}$

Da die einzelnen Werte bei der Titration infolge der geringen Mengen etwas streuen, wurden sämtliche Untersuchungen in Tripel- oder mindestens Doppelversuchen durchgeführt und der Mittelwert daraus für die Berechnung genommen.

Die Bestimmung des Ammoniakgehaltes im Blut erfolgt in der gleichen Weise, doch sind hier noch einige Besonderheiten zu beachten.

Als Antikoagulans bei Vollblut und Plasma wurde Heparin Biochemicum La Roche verwendet. In mehreren Leerversuchen mit verschiedenen Mengen von Heparin (Mengenverhältnis 0 : 1 : 2), die alle die gleichen Titrationswerte ergaben, erwies sich das Heparin als ammoniakfrei.

Da aus verschiedenen Gründen (siehe unten) die Zeit von der Entnahme bis zum Einpipettieren des Blutes in die Schälchen knapp bemessen ist und rasch gearbeitet werden muss, empfiehlt es sich, die durch Einbringen von Schwefelsäure und Boratlösung vorbereiteten Schälchen provisorisch auf die angegebene Weise mit den Glasplatten zu verschliessen. Zum Einbringen des Blutes wird dann die Glasplatte um so weit, wie für die Einführung der Pipette notwendig ist, zurückgeschoben und nun erst endgültig verschlossen. Das Blut wird am zweckmässigsten mit einer trockenen Spritze aus der gestauten Vene entnommen und in ein Reagenzglas gegeben, das mit einer kleinen Spatelspitze trockenen Heparins beschickt ist; durch vorsichtiges Kippen des Reagenzglases wird das Heparin im Blut verteilt.

Da der Ammoniakgehalt des Blutes niedrig ist, empfiehlt es sich, 0,2 ml Blut, die beim Gesunden ungefähr 0,1 γ Ammoniak enthalten, in die Schälchen einzupipettieren. Eine Trennung von Erythrocyten und Plasma ist nicht notwendig, da Vollblut und Plasma die gleiche Menge Ammoniak enthalten.

Die Berechnung des Blutammoniakgehaltes in $\mu\%$ erfolgt nach der folgenden Formel:

(Titration des Leerversuches - Titration der Blutanalyse)

x Faktor x 17 x 500.

C. VERSUCHE ZUR BESTIMMUNG DER GENAUIGKEIT DER METHODE

Um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, wurden zuerst Versuche mit Ammonsulfatlösungen verschiedener Ammoniakkonzentration durchgeführt.

Bei den ersten Bestimmungen sind jeweils $3 \mu\text{NH}_3/0,1 \text{ ml}$ als Ammonsulfat eingesetzt worden; in fünf verschiedenen Versuchen wurden $2,52 \mu$, $2,75 \mu$, $2,94 \mu$, $3,10 \mu$ und $3,12 \mu$ nachgewiesen, als Mittelwert also $2,89 \mu$. Setzte man noch grössere Mengen, nämlich 6μ und $12 \mu \text{NH}_3/0,1 \text{ ml}$, ein, so gelang die quantitative Bestimmung nicht mehr.

Wesentlich wichtiger aber war die Prüfung der Genauigkeit im Bereich der Ammoniakmenge des Blutes. Bei Einsatz von $0,3 \mu\text{NH}_3/0,1 \text{ ml}$ in vier verschiedenen Versuchen waren die Ergebnisse $0,255 \mu$, $0,266 \mu$, $0,280 \mu$ und $0,336 \mu$, im Mittel $0,286 \mu$; bei Einsatz von $0,1 \mu \text{NH}_3/0,1 \text{ ml}$ in drei Versuchen ergab die Bestimmung $0,089 \mu$, $0,126 \mu$ und $0,140 \mu$, im Mittel also $0,118 \mu$.

Die grösste einzelne Abweichung betrug also bei $0,3 \mu$ - 15 %, bei $0,1 \mu$ + 40 %. Der Mittelwert aller Versuche lag um 4,5 % zu hoch, die Streuung um diesen Mittelwert betrug 22 %. Die Abweichungen innerhalb der Tripelversuche waren sehr gering.

Bei der Titration der Leerversuche kam es zu verhältnismässig hohen Werten. Von $0,1 \text{ ml}$ eingesetzter Schwefelsäure wurden in der Regel $0,05$ bis $0,065 \text{ ml}$ wiedergefunden. Da jedoch die Leerversuche ebenfalls in Tripelversuchen ausgeführt wurden und sehr gut reproduzierbar waren, ferner die Ergebnisse mit bekannten Ammoniakmengen, wie oben gezeigt, sehr gut waren, konnte seine Höhe in Kauf genommen werden.

Wie diese Versuche mit Ammonsulfatlösungen verschiedener Ammoniakkonzentration zeigen, ist die Fehlergrenze im Bereich der Norm, ausserdem die Methode verhältnismässig einfach und für die Bestimmung geringer Ammoniakmengen brauchbar.

D. ERGEBNISSE DER BLUTAMMONIAKBESTIMMUNG

1. Blutammoniakwerte bei Gesunden

Um die Werte des normalen Blutammoniakgehaltes zu bekommen, wurde zuerst das Blut von zehn gesunden Versuchspersonen untersucht.

Dabei konnte man, wie schon CONWAY (4) berichtet hat, ein Ansteigen der Blutammoniakwerte nach der Blutentnahme beobachten. Diese Zunahme des Ammoniaks lässt sich in zwei Abschnitte unterteilen, nämlich in den ersten raschen Anstieg in den ersten 5 Minuten und in den darauf folgenden, zweiten langsameren Anstieg. Die Untersuchung bei 10 Personen (Tabelle 3) ergab 3 Minuten nach Entnahme einen Mittelwert von $30,7 \mu\%$ und 5 Minuten nach Entnahme einen Mittelwert von $52,2 \mu\%$; die Ammoniakzunahme machte also in diesen zwei Minuten $21,5 \mu\%$ aus. Der zweite langsamere Anstieg betrug nach weiteren 5 Minuten $10,8 \mu\%$ auf $63 \mu\%$ und nach weiteren 20 Minuten $7,4 \mu\%$ auf $70,4 \mu\%$.

Wenn nun der Anstieg des Ammoniaks auch in den ersten 3 Minuten genauso rasch erfolgt wie in den nächsten zwei Minuten, was man wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen kann, so dürfte der wirkliche Ammoniakgehalt des Blutes bei 0 oder nur wenig darüber liegen.

Der tatsächliche Ammoniakwert spielt aber in diesen Betrachtungen keine so grosse Rolle und deshalb wurde, da auch nach 30 Minuten noch kein stationärer Ammoniakwert zu erkennen war, bei allen weiteren Untersuchungen die Ammoniakbestimmung genau 5 Minuten nach der Blutentnahme durchgeführt. Die Blutprobe wurde also 5 Minuten nach der Entnahme aus der Vene mit der alkoholischen Boratlösung im Schälchen vermischt und somit eine weitere Ammoniakbildung vermutlich unterbrochen. Der Normalwert des Blutammoniakspiegels beträgt bei diesem Vorgehen $52,2 \mu\%$, $67,35 \mu\%$ (Bereich $42 \mu\%$ - $61 \mu\%$).

Die Werte von Vollblut und Plasma 5 Minuten nach Entnahme stimmten mit ganz geringen Abweichungen überein und so wurden alle weiteren Untersuchungen mit Vollblut durchgeführt.

TABELLE 3

Die Ergebnisse der Ammoniakbestimmung in Vollblut und Plasma bei
10 gesunden Versuchspersonen

NH ₃ -Gehalt in $\mu\%$ nach	3 Min.	5 Min.	10 Min.	30 Min.
1. Vollblut	34	55	--	70
Plasma		52		
2. Vollblut	22	44	75	71
Plasma		44		
3. Vollblut	37	60	75	77
Plasma		53		
4. Vollblut	26	46	46	--
Plasma		43		
5. Vollblut	27	44	44	55
Plasma		44		
6. Vollblut	28	56	61	65
Plasma		56		
7. Vollblut	26	42	49	49
Plasma		42		
8. Vollblut	36	58	63	68
Plasma		54		
9. Vollblut	34	56	69	73
10. Vollblut	37	61	85	106
Mittel der Vollblutwerte	30,7	52,2	63	70,4

2. Blutammoniakwerte bei Patienten mit verschiedenen Leberkrankheiten

Insgesamt wurden die Blutammoniakwerte von 27 Leberkranken bestimmt, die sich in drei Gruppen einteilen lassen.

Die erste Gruppe umfasst Patienten mit Laennecscher Lebercirrhose (Tabelle 4), die zweite Gruppe Patienten mit Hepatitis epidemica (Tabelle 5) und die dritte Gruppe Patienten mit Verschlussikterus, Lebermetastasen, Stauungsleber, Cholangitis und einige nicht ganz geklärte Leberfälle (Tabelle 6). Auch bei den nicht endgültig geklärten Fällen war die Diagnose auf einen Leberschaden vor der Ammoniakbestimmung gestellt worden.

Bei allen Leberfällen waren die Ammoniakwerte erhöht, wobei die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse sehr gut war; auch die Resultate einer zweiten Bestimmung wichen in keinem Falle um mehr als 4 % vom ersten Ergebnis ab.

Die höchsten Ammoniakwerte konnte man bei den Lebercirrhosen (Tabelle 4) beobachten. Als Mittelwert von zehn Patienten mit Lebercirrhose, davon sechs völlig gesichert, erhielt man 141 $\mu\%$, der niederste Wert lag bei 125 $\mu\%$, der höchste bei 164 $\mu\%$.

Auch bei den Hepatitiden (Tabelle 5) war der Ammoniakspiegel deutlich erhöht, wenn auch nicht so hoch wie bei den Lebercirrhosen. Die Werte lagen hier zwischen 90 und 125 $\mu\%$, Mittelwert 108 $\mu\%$.

In der dritten Gruppe sind vor allem 3 Patienten mit Verschlussikterus, zwei davon mit biliärer Cirrhose, mit einem Ammoniakwert von 80 $\mu\%$, 93 $\mu\%$ und 80 $\mu\%$, und zwei Patienten mit Stauungsleber und Werten von 122 $\mu\%$ und 119 $\mu\%$ zu erwähnen. Besonders interessant ist ein Patient mit Lebermetastasen und Cholangitis, dessen schon erhöhter Ammoniakwert von 127 $\mu\%$ auf 147 $\mu\%$ anstieg, als der Patient ins Coma kam. Bei den übrigen Patienten lag der Ammoniakwert ebenfalls über den Normalwerten.

Zu erwähnen ist ferner noch, dass auch bei den Leberkranken der Blutammoniakwert nach der Blutentnahme wie bei den Gesunden progressiv ansteigt. Ein entsprechender Versuch bei einem Patienten mit Leber-

TABELLE 4

Ammoniakgehalt des Blutes bei Patienten mit Laennec'scher Lebercirrhose.

Nr. der Krankengeschichte	Beschreibung der Patienten	Angaben über Klinik und diagnostisch positive Untersuchungen	Ammoniak in %
a. sichere Fälle:			
1	D.K. 59 J. männl.	Ascites, Ösophagusvarizen 32 % γ -Globuline	164
2	F.S. 44 J. männl.	Laparoskopie, Ascites, 52 % γ -Globuline	138
3	E.M. 49 J. männl.	Laparoskopie, 52 % γ -Globuline	149
4	W.E. 52 J. männl.	Laparoskopie, Ascites, 31 % γ -Globuline	138
5	S.J. 48 J. männl.	Laparoskopie, Ascites, 45 % γ -Globuline	135
6	R.E. 46 J. männl.	Laparoskopie, Ascites, 37 % γ -Globuline	125
Mittelwert			141
b. wahrscheinliche Fälle:			
7	F.H. 62 J. männl.	Tastbefund, Thymol ++, Takata +++, Bilirubin 1,46 mg%, Prothrombin 36 %	133
8	L.M. 63 J. weibl.	Tastbefund, Thymol ++, 42 % γ -Globuline, Harn-Ubg ++	147
9	S.E. 44 J. männl.	Tastbefund, 20 % γ -Globuline, Ubg ++, blutendes Magenulcus	135
10	B.J. 67 J. männl.	Tastbefund, Takata +++, Bilirubin 2,15 mg%, Bromthalein 57 %, 38 % γ -Globuline	150
Mittelwert			144
Mittelwert aller Lebercirrhosen			141

TABELLE 5

Ammoniakgehalt des Blutes bei Patienten mit Hepatitis epidemica

Nr. der Kranken- gesch.	Beschreibung der Patienten	Angaben über Klinik und diagnostisch positive Untersuchungen	Ammoniak in γ %
11	G. S. 55 J. weibl.	Typischer Verlauf, Bilirubin 14 mg%, Bromthalein 61 %	103
12	B. K. 22 J. männl.	Typischer Verlauf, Bilirubin 6,6 mg%, Bromthalein 16 %	125
13	K. E. 33 J. weibl.	Typischer Verlauf, Bilirubin 5,75 mg%, Bromthalein 69 %	108
14	K. H. 20 J. weibl.	Typischer Verlauf, Bilirubin und Bromthalein zur Zeit der Bestimmung negativ	113
15	K. H. 20 J. männl.	Typischer Verlauf, Bilirubin 1,3 mg%, Bromthalein 8 %	90
Mittelwert			108

TABELLE 6

Ammoniakgehalt des Blutes bei Patienten mit anderen Leberkrankheiten.

Nr. der Krankengeschichte	Beschreibung der Patienten	Angaben über Klinik und diagnostisch positive Untersuchungen	Ammoniak in $\gamma\%$
16	P. M. 45 J. weibl.	Biliäre Cirrhose bei Verschlussikterus (Stein); Laparoskopie, Choledochographie	80
17	H. F. 70 J. männl.	Verschlussikterus mit beginnender biliärer Cirrhose, (Tumor?); Laparoskopie. 22 % γ -Globuline	93
18	H. K. 74 J. weibl.	Verschlussikterus ohne Cirrhose; Laparoskopie	80
19	H. M. 49 J. weibl.	Ausgedehntes Neoplasma der Leber; Laparoskopie, Bilirubin 15 mg%, Takata +, 27 % γ -Globuline	107
20	S. A. 73 J. männl.	Lebermetastasen eines Papillencarcinoms; Cholangitis; Bilirubin 1,2 mg%, Takata negativ, 32 % γ -Globuline	127
	derselbe	Coma: Bilirubin 4,0 mg%, Takata +++ , 45 % γ -Globuline, Sektion	147
21	M. O. 52 J. männl.	Lebermetastasen bei Lungencarcinom	106
22	K. M. 58 J. männl.	Cor pulmonale bei Emphysem, Stauungsleber (3 Querfinger)	122
23	W. G. 53 J. männl.	Herzinsuffizienz bei Myocardschaden, Asthma cardiale, Stauungsleber (3 Querfinger)	119
24	P. A. 60 J. weibl.	Chronische Cholecystitis, Cholangitis?; Diagnose durch Operation und Histologie der Gallenblase gesichert.	118
25	K. H. 32 J. männl.	Ungeklärte Oberbauchkoliken: Bromthalein 48 %, 24 % γ -Globuline	87
26	S. D. 16 J. männl.	Seit 5 Jahren ungeklärte Koliken im re. Oberbauch, mit Fieber; Bromthalein 10 %	109
27	B. I. 19 J. weibl.	Verdacht auf Parasiteninfektion der Leber (Laparoskopie)	75

cirrhose ergab folgende Werte: 3 Minuten nach der Blutentnahme betrug der Ammoniakspiegel 95 $\gamma\%$, nach 5 Minuten 138 $\gamma\%$, nach 10 Minuten 177 $\gamma\%$ und nach 30 Minuten 246 $\gamma\%$.

Die Krankengeschichten der Leberfälle sind im Anhang beschrieben.

3. Blutammoniakwerte bei Patienten ohne Leberkrankheiten

Um die Frage nachzuprüfen, ob auch bei anderen Krankheiten der Ammoniakspiegel erhöht sein kann, wurde die Ammoniakbestimmung noch bei 44 stationären, nicht ausgesuchten Patienten ohne Leberkrankheiten durchgeführt. In allen Fällen lagen die Ammoniakwerte im Bereich der Norm, im Mittel bei 54 $\gamma\%$. Der niederste Wert war 40 $\gamma\%$, der höchste 67 $\gamma\%$; kein Wert lag ausserhalb ± 20 des Mittelwertes bei Gesunden (Tabelle 7).

Folgende Krankheiten wurden untersucht:

Herzkrankheiten (Myodegeneratio, Hypertonie, Vitien, Infarkt, Myocarditis, Endocarditis, paroxysmale Tachycardie) mit und ohne Herzinsuffizienz, arterielle Durchblutungsstörungen der Beine, Lungenemphysem, Bronchitiden, Grippe, Bronchopneumonien, Lungentumoren, Nierentumor, Magenblutung, Magenulcus, Thrombasthenie, Leukämie, Polyarthrit, Osteoporose, Diabetes mellitus, Cystitis, Adnexitis, Thrombophlebitis, Erysipel, Appendicitis, Myositis, chronische Nephritis, Uretersteine und einige ungeklärte Fälle ohne Hinweis auf Leberkrankheiten. Akute Nephritisfälle und Urämie kamen nicht zur Untersuchung.

TABELLE 7

Ammoniakgehalt des Blutes bei Patienten ohne Leberkrankheiten

Beschreibung der Patienten	Diagnose	Ammoniak in $\gamma\%$
G.J. 69 J. weibl.	beginnende Myodegeneratio cordis	45
Z.W. 35 J. männl.	Myocardschaden, stenocardi- sche Beschwerden	58
D.K. 62 J. männl.	Hypertonie, Lungenemphysem, ungeklärte Nierenerkrankung	63
S.H. 28 J. männl.	Hypertonie	56
G.M. 76 J. weibl.	Hypertonie, Herzvitium	42
H.N. 51 J. männl.	Hypertonie, arterielle Durch- blutungsstörungen	50
P.F. 45 J. männl.	Mitralstenose mit cardialen und bronchialen Stauungser- scheinungen	52
R.W. 41 J. männl.	Verdacht auf Herzinfarkt	61
S.H. 38 J. männl.	Myocarditis	59
P.J. 22 J. männl.	Endocarditis, embolische Herd- nephritis	44
L.R. 17 J. weibl.	Endo- und Myocarditis, leichte chronische Nephritis	55
P.P. 68 J. männl.	paroxysmale Tachycardie, pectanginöse Beschwerden	56
B.K. 36 J. männl.	paroxysmale Tachycardie	67
W.W. 23 J. männl.	Reizleitungsstörung des Herzens (Rechtsschenkelblock)	61

TABELLE 7 (Fortsetzung)

Beschreibung der Patienten	Diagnose	Ammoniak in %
D.H. 51 J. weibl.	stenocardische Beschwerden, Tetanie?	61
K.M. 58 J. weibl.	Herzbeschwerden, Panaritium	45
W.F. 70 J. männl.	arterielle Durchblutungsstö- rungen der Beine	61
M.V. 63 J. männl.	arterielle Durchblutungsstö- rungen der Beine	53
J.H. 54 J. männl.	Lungenemphysem, HWS-Syndrom	43
K.S. 52 J. männl.	erhebliches Lungenemphysem mit spastischer Begleitbronchitis	50
L.C. 57 J. männl.	Lungenemphysem, spastische Begleitbronchitis	49
S.H. 58 J. männl.	Bronchopneumonie	57
P.B. 56 J. männl.	Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Verdacht auf Neoplasma	58
S.E. 61 J. weibl.	Lungencarcinom	49
P.P. 37 J. männl.	Lungenmetastasen von einem Oberkieferhöhlencarcinom	54
S.K. 58 J. männl.	Nierentumor, Verdacht auf Lungenmetastasen	58
H.R. 25 J. männl.	Magenblutungen	49
W.E. 55 J. weibl.	Magenulcus	54
R.S. 19 J. weibl.	Thrombasthenie, hämorrhagische Diathesen	56
G.A. 64 J. männl.	lymphatische Leukämie	60

TABELLE 7 (Fortsetzung)

Beschreibung der Patienten	Diagnose	Ammoniak in ‰
S.G. 52 J. weibl.	chronische Polyarthrit	54
F.G. 71 J. männl.	Osteoporose	50
B.L. 49 J. männl.	Diabetes mellitus	50
D.M. 72 J. weibl.	Diabetes mellitus	62
R.A. 26 J. weibl.	Cystitis, Grippe	58
Z.H. 35 J. weibl.	chronische Adnexitis	57
S.W. 63 J. weibl.	Thrombophlebitis, Arthrosis deformans	46
W.G. 37 J. weibl.	Erysipel	40
V.H. 23 J. weibl.	leichte Appendicitis	58
H.H. 22 J. weibl.	Myositis	52
B.W. 19 J. männl.	chronische Nephritis, kombi- niertes Herzvitium	65
T.O. 40 J. männl.	Uretersteine	51
F.H. 34 J. weibl.	Verdacht auf Hypophysen- insuffizienz	52
H.F. 40 J. männl.	Meningismus	57
Mittelwert		54

E. DISKUSSION

Meine Untersuchungen über das Verhalten des Blutammoniaks bei Gesunden und Leberkranken entsprechen den Mitteilungen anderer Autoren in der Literatur (Tabelle 1 und 2). Allerdings liegen die Werte der früheren Autoren zum Teil wesentlich höher; doch lässt sich dies dadurch erklären, dass die verschiedenen Untersuchungen nicht zum gleichen Zeitpunkt nach der Blutentnahme durchgeführt wurden. Ich machte sämtliche Untersuchungen auf Ammoniak bereits 5 Minuten nach Blutentnahme und konnte dabei eine deutliche Erhöhung des Blutammoniakspiegels bei Leberkranken beobachten. Aber auch diese Werte nach 5 Minuten entsprechen nicht dem tatsächlichen Ammoniakgehalt im menschlichen Blut. CONWAY hat bereits in Frage gestellt, ob das normale Blut überhaupt Ammoniak enthält; diese Frage wurde auch durch meine Untersuchungen bestätigt. Wie Tabelle 3 zeigt, steigt der Ammoniakspiegel beim Gesunden von der dritten bis zur fünften Minute im Mittel um $21,5 \text{ } \mu\%$, also um ca. $10 \text{ } \mu\%/\text{Min.}$, von $30,7 \text{ } \mu\%$ auf $52,2 \text{ } \mu\%$ an. Dass auch in den ersten 3 Minuten der Anstieg des Ammoniaks genauso rasch erfolgt, nämlich ca. $10 - 12 \text{ } \mu\%/\text{Min.}$, darf man wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Im normalen Blut dürfte demnach gar kein Ammoniak vorhanden sein oder nur so geringe Mengen von Ammoniak, die mit dieser Methode nicht messbar sind. Diese Tatsache ist auch sehr verständlich, da das freie Ammoniak von einer gesunden Leber sofort entgiftet und in Harnstoff übergeführt wird.

Wie hoch ist nun der tatsächliche Ammoniakgehalt bei Leberkranken? Ein entsprechender Versuch bei einem Patienten mit Lebercirrhose ergab, dass auch hier das Ammoniak nach der Blutentnahme progressiv ansteigt. Der Ammoniakwert betrug 3 Minuten nach Entnahme $95 \text{ } \mu\%$, nach 5 Minuten $138 \text{ } \mu\%$, nach 10 Minuten $177 \text{ } \mu\%$ und nach 30 Minuten $246 \text{ } \mu\%$. Der steilste Anstieg erfolgt ebenfalls in den ersten 5 Minuten und zwar beträgt die Zunahme des Ammoniaks von der dritten bis zur fünften Minute $43 \text{ } \mu\%$, also $21,5 \text{ } \mu\%/\text{Min.}$. Der tatsächliche Ammoniakwert würde demnach in diesem Falle bei ca. $30 - 35 \text{ } \mu\%$ liegen, wenn man auch hier ei-

nen Anstieg um 20 - 22 $\mu\text{g}/\text{Min.}$ in den ersten 3 Minuten annimmt. - Die Frage, wieso das Blutammoniak nach der Blutentnahme ansteigt und woraus sich dieses Ammoniak bildet, kann ich allerdings nicht beantworten.

Unabhängig davon ist die Ammoniakbestimmung, wenn man sie in allen Fällen genau 5 Minuten nach Blutentnahme durchführt, durchaus für die klinische Diagnostik bei Leberkrankheiten brauchbar.

F. ZUSAMMENFASSUNG

1. Eine einfache Modifikation der Ammoniakbestimmung nach BORSOOK und DUBNOFF (ihrerseits eine Modifikation der CONWAY-Methode), die für die Bestimmung der Blutammoniakwerte brauchbar ist, wurde beschrieben.
2. Der Blutammoniakspiegel nimmt nach der Blutentnahme rasch zu. Der tatsächliche Wert des Blutammoniaks dürfte bei 0 oder nur wenig darüber liegen. Alle weiteren Ammoniakbestimmungen wurden deshalb genau 5 Minuten nach Blutentnahme durchgeführt.
3. Die Untersuchung von 10 gesunden Personen ergab im Mittel einen Ammoniakgehalt von $52 \gamma\%$.
4. Die Ammoniakwerte von 27 Patienten mit Leberkrankheiten waren alle erhöht und lagen zwischen $75 \gamma\%$ und $164 \gamma\%$. Die höchsten Werte wurden bei Lebercirrhosen beobachtet.
5. Die Ammoniakwerte von 44 stationären Patienten ohne Leberkrankheiten waren in keinem Falle erhöht und lagen im Mittel bei $54 \gamma\%$.

G. ANHANG

KRANKENGESCHICHTEN DER LEBERFÄLLE

1. D.K. 59 J. männl.

Vor ca. 2 - 3 Wochen bemerkte der Patient, dass sein Bauch immer dicker wurde. In den folgenden Tagen steigendes Druckgefühl im Oberbauch, sonst keine Schmerzen. Kein Ikterus.

Tastbefund: Starker Ascites; Leib aufgetrieben, Bauchdecken gespannt.

Leber und Milz wegen des starken Ascites nicht tastbar.

Ösophagusbreischluck: Ausgedehnte Ösophagusvarizen.

Laborbefunde:

Hb	85 %	Serumbilirubin	1,1 (1,47) mg%
Ery	4,100	Bromthalein	39,1 %
Fi	1,03	Takata	50 = ++
Leuko	5000	Weltmann	7 1/2
BKS	43/68	Thymol	7,9 = +++
Urin:	Ubg ++	Elektrophorese:	$\gamma = 32,4 \%$
	Ub +		
	Bil Ø		

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 164 $\gamma\%$

2. F.S. 44 J. männl.

Vor ca. 5 - 6 Monaten bemerkte der Patient eine plötzliche Zunahme seines Leibesumfanges. Keine Schmerzen. Kein Ikterus. Abneigung gegen sehr fette Speisen. Erhebliche Gewichtsabnahme. Hat viel Alkohol getrunken.

Tastbefund: Bauchdecken gespannt, Bauchglatze. Deutliche Venenzeichnung. Massiver Ascites. Leber nicht tastbar.

Laparoskopiebefund: Leber deutlich verkleinert, sehr derb. Farbe heller als normal. Oberfläche stark höckerig, nicht glänzend.

Laborbefunde:

Hb	78 ‰	Serumbilirubin	0,81 mg‰
Ery	4,040	Prothrombin	46 ‰
Fi	0,92	Bromthalein	36 ‰
Leuko	6150	Takata	2,20 = +++
BKS	10/21	Weltmann	7 1/2
		Thymol	1,87 = 0
Urin:	Ubg (+)	CdSO ₄	++
	Ub 0	Germanin	11,0 = +++
	Bil 0	Ges. Eiw.	4,79 g‰

Elektrophorese: γ = 52,4 ‰

Diagnose: Lebercirrhose, atrophische Form

Ammoniakgehalt: 138 γ ‰

3. E. M. 49 J. männl.

Vor 8 Monaten erstmals Schmerzen im rechten Oberbauch. Öfters bierbrauner Urin. Ikterus. In den letzten Wochen Zunahme der Schmerzen. Auffallend müde und leistungsunfähig. Knöchelödem. Jetzt wieder bierbrauner Urin und mittelstarker Ikterus.

Tastbefund: Leib weich, adipös. Leber 3 Querfinger verbreitert, sehr hart.

Laparoskopiebefund: Leber deutlich vergrößert, auffallend hellbraunrötliche Farbe. Oberfläche grob gehöckert. Zahlreiche Verwachsungen. Gallenblase klein.

Laborbefunde:

Hb	50 ‰	Serumbilirubin	1,71 (1,06) mg‰
Ery	2,910	Prothrombin	50 ‰
Fi	0,86	Bromthalein	40 ‰
Leuko	7050	Takata	2,0 = +++
BKS	86/119	Weltmann	8
		Thymol	2,47 = (+)
Urin:	Ubg ++++	CdSO ₄	++
	Ub +++	Germanin	8,78 = +++
	Bil ∅	Ges. Eiw.	7,34 g‰
		Elektrophorese:	γ = 52,4 ‰

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 149 γ ‰

4. W.E. 52 J. männl.

Bereits vor 6 Jahren in Behandlung wegen Lebercirrhose. Vor einigen Wochen wurde sein Leib sehr dick. Mehrmals Ascitespunktionen. Manchmal dumpfer Schmerz im rechten oder linken Mittelbauch. Subikterus der Haut und Skleren.

Tastbefund: Abdomen weich. Sehr starker Ascites. Leber etwas kleiner als normal.

Laparoskopiebefund: Leber auffallend hellrötlich, grob gehöckert, nicht glänzend. Vorderkante stumpf. Zahlreiche Adhäsionen im ganzen Abdomen.

Laborbefunde:

Hb	90 %	Serumbilirubin	0,37 mg%
Ery	4,680	Prothrombin	70 %
Fi	0,96	Bromthalein	23,2 %
Leuko	4150	Takata	0,89 = Ø
BKS	8/20	Weltmann	6
		Thymol	1,50 = Ø
Urin:	Ubg +	CdSO ₄	+
	Ub ++	Germanin	3,12 = +
	Bil Ø	Ges. Eiw.	5,12 g%

Elektrophorese: $\gamma = 31,3 \%$

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 138 $\mu\%$

5. S. J. 48 J. männl.

Vor einigen Jahren schon einmal Gelbsucht.

In den letzten 5 Wochen schwoll sein Leib sehr stark an; er nahm 15 kg zu. Gleichzeitig wurde sein linkes Bein sehr dick. Bei Anstrengung Atemnot. Widerwille gegen Fett. Urin braun, Stuhl hellgelb. Schleimhäute mässig ikterisch.

Tastbefund: Leib prallelastisch vorgewölbt. Starker Ascites. Leber wegen des Ascites nicht tastbar.

Laparoskopiebefund: Leber nicht wesentlich vergrößert, grob gehöckert. Graurötliche Farbe, mässig glänzend. Gallenblase unauffällig.

Laborbefunde:

Hb	76 ‰	Serumbilirubin	3,45 (1,26) mg‰
Ery	3,200	Prothrombin	44 ‰
Fi	1,19	Bromthalein	51 ‰
Leuko	4350	Takata	2,85 = +++
BKS	54/89	Weltmann	8
		Thymol	8,78 = +
Urin:	Ubg ++	CdSO ₄	++
	Ub +	Germanin	8,31 = +++
	Bil 0	Ges. Eiw.	6,27 g‰

Elektrophorese: γ = 45,3 ‰

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 135 γ ‰

6. R. E. 46 J. männl.

Seit 12 Jahren wiederholt Gelbsucht.

Seit 4 Wochen bemerkt der Patient eine starke Zunahme seines Leibes-
umfanges und heftigen Druck im Bauchraum. Jetzt kein Ikterus. Mehr-
mals Ascitespunktionen.

Tastbefund: Bauchdecken gespannt. Leber nicht sicher tastbar, sehr
druckschmerzhaft. Bauchglatze.

Laparoskopiebefund: Leber in Höhe des Rippenbogens. Hellbraun-röt-
liche Farbe. Oberfläche beider Lappen mittelmäßig gehöckert. Gallen-
blase an Leber und Colon adhärent.

Laborbefunde:

Hb	83 %	Serumbilirubin	3,0 (1,0) mg%
Ery	4,200	Prothrombin	43 %
Fi	0,99	Bromthalein	29,6 %
Leuko	15000	Takata	1,62 = +
BKS	8/18	Weltmann	8
		Thymol	6,47 = +
Urin:	Ubg +	CdSO ₄	++
	Ub ++	Germanin	6,24 = +++
	Bil Ø	Ges. Eiw.	5,45 g%

Elektrophorese: $\eta = 37,1 \%$

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 125 $\mu\%$

7. F. H. 62 J. männl.

Seit 4 1/2 Jahren in Behandlung wegen Diabetes mellitus und Lebercirrhose. Jetzt wegen Verdacht auf Herzinfarkt.

Tastbefund: Leber etwa 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, hart, derb und höckerig. Milz ca. handbreit unter dem Rippenbogen tastbar.

Laborbefunde:

Hb	103 ‰	Serumbilirubin	1,46 (0,54) mg‰
Ery	5,300	Prothrombin	36 ‰
Fi	0,97	Takata	2,5 = +++
Leuko	8050	Weltmann	8
		Thymol	5,78 = ++
Urin:	Ubg +	CdSO ₄	++
	Ub ++	Germanin	5,31 = ++
	Bil 0	Ges. Eiw.	6,60 g‰

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 133 ‰

8. L.M. 63 J. weibl.

Vor ca. 7 Monaten starkes Stechen auf der linken Seite am Rücken. Starker Husten, blutiges, eitriges Sputum. Dann Besserung. Seit einiger Zeit wieder Stechen im Rücken. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Durchfall. Reduzierter AZ und KZ, kachektisch. Leichtes Coma.

Tastbefund: Leber 1 Querfinger vergrößert, hart und derb, kein Druckschmerz.

Laborbefunde:

Hb	77 %	Serumbilirubin	0,5 (0,69) mg%
Ery	3,810	Prothrombin	80 %
Fi	1,01	Takata	40 = +++
Leuko	8800	Weltmann	7 1/2
BKS	85/132	Thymol	4,3 = ++
Urin	Ubg ++	Elektrophorese:	$\gamma = 42 \%$
	Ub +		
	Bil Ø		

Diagnose: Lebercirrhose, Verdacht auf Magencarcinom

Ammoniakgehalt: 147 $\mu\%$

9. S.E. 44 J. männl.

Vor ca. 15 Jahren Gelbsucht, seit damals oft Verstopfung, Blähungen und Unverträglichkeit von Fett.

Seit ein paar Wochen ständige Obstipation, Blähungen, Appetitlosigkeit.

Ab und zu saures, übelriechendes Aufstossen. Abneigung gegen Fett.

Öfters pechschwarze Stühle und Erbrechen bräunlicher, kaffeesatzähnlicher Massen.

Tastbefund: Leber etwa 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, hart und derb, nicht schmerzhaft.

Laborbefunde:

Hb	67 ‰	Serumbilirubin	0,25 (0,39) mg‰
Ery	3,110	Takata	90 = ∅
Fi	1,05	Weltmann	6
Leuko	24500	Thymol	1,7 = ∅
BKS	70/94		

Elektrophorese: $\gamma = 20,3 \%$

Urin: Ubg ++
 Ub ∅
 Bil ∅

Diagnose: Verdacht auf Lebercirrhose, blutendes Magenulcus.

Ammoniakgehalt: 135 γ ‰

10. B.J. 67 J. männl.

Seit einigen Wochen leichte Gallenkoliken; sehr helle Stühle. Schmerzen im Oberbauch. Schüttelfrost. Starker Ikterus. Abusus von Alkohol.
Tastbefund: Leber 4 Querfinger vergrößert, derb, nicht druckschmerzhaft.

Laborbefunde:

Hb	90 %	Serumbilirubin	2,15 (1,15) mg%
Ery	4,500	Bromthalein	56,6 %
Fi	1,0	Takata	2,20 = +++
Leuko	4000	Weltmann	8
BKS	23/53	Thymol	3,35 = (+)
		CdSO ₄	+
Urin:	Ubg ++	Germanin	4,36 = ++
	Ub +++	Ges. Eiw.	6,11 g%
	Bil ∅		
		Elektrophorese:	η = 37,9 %

Diagnose: Lebercirrhose

Ammoniakgehalt: 150 μ %

11. G.S. 55 J. weibl.

Seit ca. 4 Wochen Fieber und Gelenkschmerzen und allmähliche Gelbfärbung. Die Patientin hatte schon früher öfters Gallenbeschwerden. Gewichtsabnahme. Stark reduzierter EZ und KZ. Jetzt starker Ikterus.
Tastbefund: Leber 2 - 3 Querfinger unter Rippenbogen tastbar, derb.

Laborbefunde:

Hb	94 ‰	Serumbilirubin	14,05 (8,6) mg‰
Ery	4,780	Bromthalein	60,8 ‰
Fi	0,99	Takata	0,90 = 0
Leuko	4900	Weltmann	7 1/2
BKS	8/14	Thymol	3,41 = (+)
		CdSO ₄	(+)
Urin:	Ubg (+)	Germanin	2,77 = +
	Ub +++++	Ges. Eiw.	6,85 g‰
	Bil ++		

Diagnose: Hepatitis epidemica

Ammoniakgehalt: 103 γ‰

12. B.K. 22 J. männl.

Vor 1 Woche 2 Tage lang Fieber um 39° . Er fühlte sich nicht wohl, war müde und abgeschlagen. 2 Tage lang Durchfall. Allmähliche Gelbfärbung der Skleren. Druckgefühl in der Magengegend. Urin dunkelbraun, Stuhl hell. Kurzzeitig Hautjucken am Rücken. Abneigung gegen Wurst und Fett. Skleren und Haut jetzt deutlich gelb.

Tastbefund: Leber 1 Querfinger vergrößert, nicht druckschmerzhaft.

Laborbefunde:

				/bei Entl.
Hb	97 %	Serumbilirubin	6,60 (5,15) mg%	1,37 (0,74)
Ery	4,830	Prothrombin	86 %	
Fi	1,0	Bromthalein	16 %	
Leuko	5800	Takata	0,65 = 0	
BKS	5/16	Weltmann	7	
		Thymol	3,50 = (+)	
Urin: /b. Entl.		CdSO ₄	0	
Ubg (+) / 0		Germanin	1,73 = 0	
Ub +++/ 0		Ges. Eiw.	6,93 g%	
Bil ++ / 0				

Diagnose: Hepatitis epidemica

Ammoniakgehalt: 125 μ %

13. K. E. 33 J. weibl.

Vor etwa 14 Tagen mehrmals Erbrechen, sie fühlte sich nicht wohl. Gesichtsfarbe wurde leicht gelblich, am nächsten Tag bereits deutliche Gelbfärbung der Haut. Nach fetten Speisen und Fleisch Druckgefühl im Oberbauch und Übelkeit. Jetzt nur mehr Skleren leicht gelblich.

Tastbefund: Leber nicht vergrößert. Kein Druckschmerz.

Laborbefunde:

				/bei Entl.
Hb	81 %	Serumbilirubin	5,75 (3,30) mg%	0,46 mg%
Ery	4,680	Bromthalein	68,8 %	/4,2 %
Fi	0,86	Takata	0,65 = 0	
Leuko	6800	Weltmann	7 1/2	
BKS	9/25	Thymol	1,62 = +	
		CdSO ₄	0	
Urin:	Ubg 0	Germanin	2,85 = +	
	Ub +++	Ges. Eiw.	6,44 g%	
	Bil (+)			

Diagnose: Hepatitis epidemica

Ammoniakgehalt: 108 g%

14. K.H. 20 J. weibl.

Vor 8 Wochen schon einmal leichte Gelbsucht mit Übelkeit und Erbrechen. Dann Besserung. In letzter Zeit wieder Übelkeit und manchmal Erbrechen. Unverträglichkeit von Fett und Kaffee. Jetzt leichter Ikterus der Skleren.

Tastbefund: Bauchdecken sehr gespannt, vor allem rechts. Leber etwas vergrößert, druckempfindlich.

Laborbefunde:

Hb	81 %	Serumbilirubin	0,69 mg%
Ery	4,060	Bromthalein	4,0 %
Fi	1,0	Takata	0,75 = 0
Leuko	4500	Weltmann	4
BKS	21/49	Thymol	0,41 = 0
		CdSO ₄	0
Urin:	Ubg 0	Germanin	1,66 = 0
	Ub 0	Ges. Eiw.	6,11 g%
	Bil 0		

Diagnose: Leichte Hepatitis epidemica

Ammoniakgehalt: 113 μ %

15. K.H. 20 J. männl.

Seit ca. 10 Tagen Appetitlosigkeit, Abneigung gegen Fett und fettes Fleisch. Abends Fieber und Kopfschmerzen. Urin deutlich dunkler, Stuhl dunkel. Skleren und Haut leicht gelblich. Kein Hautjucken.

Tastbefund: Leber nicht vergrößert. Lebergegend etwas druckempfindlich.

Laborbefunde:

				/bei Entl.
Hb	111 %	Serumbilirubin	1,29 (1,09) mg%	0,74 mg%
Ery	5,800	Prothrombin	100 %	
Fi	0,95	Bromthalein	8,0 %	
Leuko	5950	Takata	0,76 = 0	
BKS	1/4	Weltmann	7	
		Thymol	4,62 = +	
Urin:	/ b. Entl.	CdSO ₄	Ø	
Ubg +++	/ 0	Germanin	1,85 = (+)	
Ub +++	/ 0	Ges. Eiw.	7,10 g%	
Bil Spur	/ 0			
		Elektrophorese:	γ = 25,2 %	

Diagnose: Hepatitis epidemica

Ammoniakgehalt: 90 γ%

16. P.M. 45 J. weibl.

Seit ca. 12 Jahren 1 - 2 mal im Jahr "Gallenkoliken". Vor ca. 5 Monaten Gliederschmerzen und Schlappeheit. Allmähliche Gelbfärbung der Skleren und Haut. Urin bierbraun, Stuhl hell. Kolikartige Schmerzen, die von der Gallenblasengegend nach rechts in den Rücken ausstrahlten. Gewichtsabnahme. Jetzt starker Ikterus der Haut und Skleren. Etwas reduzierter EZ, schlechter AZ.

Tastbefund: Leber 3 - 4 Querfinger vergrößert, schon bei geringer Palpation starke Schmerzen.

Laparoskopiebefund: Leber kaum vergrößert, sehr derb, dunkelbraune Farbe. Oberfläche glatt, die untere Seite ist grob gehöckert.

Gallenblase prall gefüllt, in der Mitte eine tiefe Schnürfurche und fadenartige Adhäsionen zum Colon und Netz. Punktion: wenig gallertiger Schleim.

Röntgenaufnahme mit Urografin: Im Ductus choledochus ein ca. würfelförmiger Schatten. Ausserdem wahrscheinlich ein weiterer Stein am Sphincter Oddi.

Laborbefunde:

Hb	77 %	Prothrombin	90 %
Ery	4,300	Bromthalein	43,2 %
Fi	0,90	Takata	0,91 = 0
Leuko	8000	Weltmann	4
BKS	88/128	Thymol	5,54 = +++
		CdSO ₄	0
Urin:	Ubg +	Germanin	4,84 = +
	Ub +	Ges. Eiw.	6,44 g%
	Bil 0		

Diagnose: Verschlussikterus (Stein im Choledochus) mit biliärer Cirrhose

Ammoniakgehalt: 80 μ %

17. H.F. 70 J. männl.

Schon früher öfters Schmerzen im Oberbauch. Seit 3 Monaten wieder krampfartige Schmerzen im Oberbauch, die nach rechts ausstrahlen. Zunehmende Gelbfärbung im Gesicht. Urin bierbraun, Stuhl grau. Hautjucken. Jetzt starker, grünlicher Ikterus.

Tastbefund: Leber 2 Querfinger vergrößert, hart.

Laparoskopiebefund: Leber deutlich vergrößert, dunkelgrün, nur noch ganz schwach rötlich schimmernd. Oberfläche feinhöckerig granuliert, nicht glänzend. Leber etwas derb. Gallenblase prall gefüllt, dunkelgrün.

Laborbefunde:

Hb	82 %	Serumbilirubin	19,6 (11,05) mg%
Ery	4,350	Prothrombin	44 %
Fi	0,99	Takata	0,96 = Ø
Leuko	16750	Weltmann	6
BKS	52/77	Thymol	0,94 = Ø
		CdSO ₄	0
Urin:	Ubg (+)	Germanin	7,85 = +++
	Ub +	Ges. Eiw.	4,79 g%
	Bil +		
		Elektrophorese:	η = 22,0 %

Diagnose: Verschlussikterus, beginnende biliäre Cirrhose, Verdacht auf Gallenblasentumor

Ammoniakgehalt: 93 μ %

18. H.K. 74 J. weibl.

Vor ca. 8 Wochen allmähliche Gelbfärbung der Haut, manchmal Hautjucken, Abneigung gegen Fett, schlechter Appetit, manchmal Erbrechen. Gewichtsabnahme, herabgesetzter AZ, guter EZ. Jetzt starker, ins grünliche reichender Ikterus der Haut und Skleren.

Tastbefund: Leber 4 Querfinger vergrößert, ziemlich hart, nicht druck-schmerzhaft. Das ganze Abdomen erscheint etwas hart.

Laparoskopiebefund: Leber grünlich verfärbt. Auf der Oberfläche steck-nadelkopfgrosse, weissliche Knötchen. Gallenblase prall gefüllt und ver-grössert.

Laborbefunde:

Hb	41 %	Serumbilirubin	13,02 (8, 17) mg%
Ery	2,470	Prothrombin	10 %
Fi	0,70	Takata	0,74 = 0
Leuko	12000	Weltmann	6
		Thymol	0,85 = 0
		CdSO ₄	(+)
Urin:	Ubg Ø	Germanin	7,20 = +++
	Ub +++	Ges. Eiw.	5,94 g%
	Bil +++		

Elektrophorese: $\gamma = 37,5 \%$

Operationsbericht: (Ammoniakbestimmung vor der Operation) Massiver galliger Erguss, der den ganzen Bauchraum und beide subphrenischen Räume einnimmt. Offenbar durch eine alte gallige Perforation. Gallenblase birnenförmig aufgetrieben, prall gespannt, - Cholecystostomie, um Galle abzuleiten.

Diagnose: Verschlussikterus

Ammoniakgehalt: 80 $\mu\%$

19. H. M. 49 J. weibl.

Vor 2 1/2 Jahren erstmals Beschwerden, Druckgefühl in der Magengegend und Erbrechen. Vor 1/2 Jahr vermehrte Schmerzen im rechten Oberbauch. Gewichtsabnahme. Gelbfärbung der Haut. Dann wieder Besserung. Vor ca. 3 Wochen wieder starke Schmerzen direkt unter dem Rippenbogen und Sternum, nach der Mahlzeit etwas besser; nach 2 Stunden wieder stärkere Schmerzen in der Lebergegend. Stuhl etwas heller, Urin zunehmend dunkler. Jetzt starker Ikterus der Haut und Skleren.

Tastbefund: Leber etwa handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, derb mit einer knotigen Resistenz; mässig druckschmerzhaft.

Laparoskopiebefund: (vor 1/2 Jahr) Leber von rotbrauner Farbe, Oberfläche glatt. Über der Gallenblase erhebt sich aus der Leberoberfläche ein schneegebirgsähnlicher, z.T. gallertiger Tumor. Der mit weisslichen Granula durchsetzte Rand dieses Tumors geht scharf in unauffälliges Lebergewebe über, nach rechts ist er nicht sicher vom Netz abzusetzen. Gallenblase dunkelgrau.

Laborbefunde:

Hb	91 %	Serumbilirubin	15,0 (9,30) mg%
Ery	6,600	Takata	1,55 = +
Fi	0,99	Weltmann	7 1/2
Leuko	8500	Thymol	1,62 = Ø
BKS	53/84	CdSO ₄	++
		Germanin	7,50 = +++
		Ges. Eiw.	7,06 g%

Elektrophorese: $\gamma = 27,4 \%$

Diagnose: Ausgedehntes Neoplasma in der Leber

Ammoniakgehalt: 107 $\gamma\%$

20. S. A. 73 J. männl.

Vor 3 Jahren wegen chronischer Cholecystitis und Schrumpfgallenblase Cholecystektomie und Choledochoduodenostomie. Vor ca. 5 Monaten leichte Verkühlung, daraufhin leichte Gelbfärbung der Haut und Skleren. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Leichtes Fieber. Urin bierbraun, Stuhl teilweise obstipiert. Jetzt Haut und Skleren deutlich gelb.
Tastbefund: Leber 3 Querfinger vergrößert, derb, druckempfindlich.

<u>Laborbefunde:</u>				/ Coma
Hb	74 %	Serumbilirubin	1,2 (0,40) mg%	/ 4,0 (2,85)
Ery	3,710	Prothrombin	42 %	
Fi	1,0	Takata	0,70 = 0	/ 2,4 = +++
Leuko	14400	Weltmann	5	/ 6
BKS	23/52	Thymol	1,69 = Ø	/ 1,62 = Ø
		CdSO ₄	Spur	/ ++
Urin:	/ Coma	Germanin	3,31 = +	/ 9,24 = ++
Ubg Ø	/ +++	Ges. Eiw.	5,88 g%	/ 5,45 g%
Ub Ø	/ +++			
Bil Ø	/ +	Elektrophorese:	γ 32,1 %	/ γ = 44,5 %

Sektionsbefund: Carcinom der Papilla Vateri von ca. Fünfmarkstückgrösse. Ausgedehnte Metastasierung in die peripankreatischen und Leberhiluslymphdrüsen. Metastasenleber, multiple, diffus in der ganzen Leber verteilte, bis pflaumengrosse Knoten.

Diagnose: Lebermetastasen eines Papillencarcinoms, Cholangitis mit Leberparenchymschaden.

Ammoniakgehalt: 127 γ%
 147 γ% im Coma

21. M.O. 52 J. männl.

Vor ca. 7 Wochen plötzlich stechende Schmerzen links seitlich im Thorax. Nach einigen Tagen Nachlassen der Schmerzen. Fieberanstieg auf 38 - 39°. Husten mit wenig grünlich-weißem Auswurf. Gewichtsabnahme um 14 kg in den letzten 7 Wochen. Stark reduzierter EZ und KZ. Haut und Schleimhäute subikterisch.

Tastbefund: Ganzer Oberbauch druckschmerzhaft. Leber gut 3 Querfinger vergrößert. Nierenlager beiderseits druckschmerzhaft. Venae epigastricae superfic, gestaut.

Lungenbefund: Starke Dämpfung im rechten Mittel- und Unterfeld, abgeschwächtes Atemgeräusch. Röntgenologisch rechte, untere Hälfte homogen verschattet. Pleurapunktion: Ausstrich sehr zellreich, ausgeprägte Zellpolymorphie. Kerne polymorph. Zahlreiche Zellverbände mit z. T. mehrkernigen, polymorphen Zellen. Typisch für Malignom.

Laborbefunde:

Hb	66 %	Serumbilirubin	0,06 mg%
Ery	4,080	Bromthalein	7,4 %
Fi	0,81	Takata	0,90 = Ø
Leuko	11700	Weltmann	1
BKS	37/65	Germanin	4,16 = ++
	(21.10)		
	112/130	Thymol	0,62 = Ø
	(30.10)		
		CdSO ₄	+
Urin:	Ubg Ø	Ges. Eiw.	6,11 g%
	Ub Ø		
	Bil Ø		

Diagnose: Maligner Tumor der Lunge, Verdacht auf Metastasen in Leber und Peritoneum

Ammoniakgehalt: 106 f%

22. K. M. 58 J. männl.

Vor 2 Jahren Myocardinfarkt. Seit damals oft in stationärer Behandlung. Starke Atemnot, Blaufärbung der Hände, Trommelschlegelfinger. Ausgedehnte Ödeme der Extremitäten. Deutliche Einfluss-Stauung am Hals. Stark dekompensierter Zustand.

Tastbefund: Leber 3 Querfinger vergrößert, kein Druckschmerz.

Laborbefund:

Hb	110 %	Takata	1,0 = 0
Ery	5,560	Weltmann	7 1/2
Fi	0,99	Thymol	2,08 = (+)
Leuko	7400	CdSO ₄	+
		Germanin	2,71 = +
Urin:	Ubg 0	Ges. Eiw.	6,11 g%
	Ub 0		
	Bil 0		

Diagnose: Cor pulmonale mit Dekompensation, Stauungsleber

Ammoniakgehalt: 122 $\mu\%$

23. W.G. 53 J. männl.

In letzter Zeit Herzdruck und Herzschmerzen. Er wacht nachts oft mit starkem Herzklopfen auf. Sehr müde und abgeschlagen. Morgens Kopfschmerzen. Beim Treppensteigen Atemnot. Seit 3 - 4 Monaten sind diese Beschwerden stärker. Gewichtszunahme in der letzten Zeit und Völlegefühl. Kein Ikterus.

Tastbefund: Leber 3 Querfinger vergrößert, druckschmerzhaft.

Laborbefund:

Hb	99 %	Serumbilirubin	0,28 mg%
Ery	5,050	Prothrombin	100 %
Fi	0,99	Takata	0,83 = Ø
Leuko	7500	Weltmann	7
BKS	6/23	Thymol	0,94 = 0
		CdSO ₄	0
Urin: ~	Ubg 0	Germanin	1,16 = 0
	Ub 0	Ges. Eiw.	6,77 g%
	Bil 0		
		Elektrophorese:	η = 23,8 %

Diagnose: Herzinsuffizienz mit Asthma cardiale, Stauungsleber

Ammoniakgehalt: 119 μ %

24. P.A. 60 J. weibl.

Vor ein paar Jahren bereits einmal Gelbsucht. Vor einigen Tagen wurde es der Patientin plötzlich sehr schlecht und schwindlig. Starke Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Auf eine Spritze hin Besserung. Nach 2 Tagen wieder die starken Schmerzen im rechten Oberbauch. Es wurde ihr wieder sehr schlecht. Jetzt kein Ikterus.

Tastbefund: Abwehrspannung wegen sehr heftiger Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen. Leber nicht tastbar.

Laborbefunde:

Hb	93 %	Serumbilirubin	1,26 (0,60) mg%
Ery	4,600	Bromthalein	4,8 %
Fi	1,01	Takata	0,85 = Ø
Leuko	12800	Weltmann	6
BKS	19/40	Thymol	0,35 = Ø
		CdSO ₄	(+)
Urin:	Ubg 0	Germanin	1,45 = Ø
	Ub +++		
	Bil 0		

Operationsbericht: (Ammoniakbestimmung vor der Operation) Gallenblase zart und ausdrückbar. Keine Steine tastbar. Leber normal gross, normale Farbe und Konsistenz. Abdomen sonst ohne Befund. Cholangiographie ergibt keine Konkrementen und normal weite Gallengänge. - Cholecystektomie.

Histologische Untersuchung der Gallenblase: chronische Cholecystitis.

Diagnose: Chronische Cholecystitis, Verdacht auf Cholangitis

Ammoniakgehalt: 118 γ%

25. K.H. 32 J. männl.

Seit ca. 5 Monaten häufig kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken und die Schulter ausstrahlen. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme um 10 kg in den letzten 5 Monaten. Abneigung gegen Fett und Fleisch. Häufig Brechreiz und Übelkeit. Sehr müde. Urin manchmal rötlich, Stuhl manchmal schwarz. Kein Ikterus.

Tastbefund: Leber 1 Querfinger vergrößert, weich, druckempfindlich.

Laborbefunde:

Hb	95 ‰	Serumbilirubin	0,40 mg‰
Ery	4,800	Prothrombin	59 ‰
Fi	0,99	Bromthalein	48 ‰
Leuko	7150	Takata	0,68 = 0
BKS	2/6	Weltmann	7
		Thymol	0,69 = 0
Urin:	Ubg Spur	CdSO ₄	Spur
	Ub (+)	Germanin	0,67 = 0
	Bil 0	Ges. Eiw.	6,02 g‰

Elektrophorese: $\eta = 24,4 \%$

Diagnose: Ungeklärte Oberbauchkoliken

Ammoniakgehalt: 87 $\mu\%$

26. S.D. 16 J. männl.

Seit etwa 5 Jahren 4 - 5 tägige Anfälle von Fieber bis 40° mit krampfartigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in die Schulter und den Unterbauch ausstrahlen. Anfälle alle 6 - 7 Wochen. Während der Anfälle Urin rötlich, Stuhl weiss. Unverträglichkeit von Fett, Kaffee und Alkohol. Nie gelb gewesen.

Tastbefund: Leber 2 Querfinger vergrößert, im Bereich der Gallenblase druck- und klopfempfindlich.

Laborbefunde:

Hb	94 %	Serumbilirubin	0,59 mg%
Ery	5,200	Prothrombin	95 %
Fi	0,90	Bromthalein	10,4 %
Leuko	6000	Takata	0,77 = 0
BKS	1/2	Weltmann	6
		Thymol	0,85 = 0
Urin:	Ubg 0	CdSO ₄	0
	Ub 0	Germanin	0,58 = 0
	Bil 0	Ges. Eiw.	7,39 g%

Elektrophorese: $\gamma = 20,7 \%$

Diagnose: Ungeklärter Leberschaden

Ammoniakgehalt: 109 $\mu\%$

27. B.I. 19 J. weibl.

Die Patientin war bereits vor 2 Monaten hier in Behandlung wegen Ikterus und Gallenkoliken. Nach der Entlassung ging es ihr 4 Wochen lang gut. Vor etwa 4 Wochen hatte sie eine Grippe, worauf die Gallenkoliken wieder gehäuft auftraten. Heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die in die rechte Thoraxseite und den rechten Arm ausstrahlten; Dauer der Schmerzen ca. 10 Minuten. Ein leichter Druck ist fast immer da. Appetit schlecht, Gewichtsabnahme; stark reduzierter EZ und KZ. Urin dunkelgelb. Jetzt kein Ikterus. (Die Gallen- und Leberbeschwerden bestehen seit ca. 6 Monaten, seit einer Reise nach Italien mit unhygienischen Verhältnissen).

Tastbefund: Leber 3 Querfinger vergrößert, druckschmerzhaft.

Gallenblasenfüllung mit Telepaque: auffallend kleine Gallenblase, fehlende Entleerungsfunktion.

Laparoskopiebefund: Die Leber zeigt an der Vorderkante und auf dem rechten Leberlappen unter einer glänzenden Oberfläche zahlreiche gallertige, weisse, tumoröse Einlagerungen. Leber von graurötlicher Farbe, in der Nähe der Einlagerungen heller. Unterfläche mässig grob gehöckert. Gallenblase unauffällig. Zahlreiche Adhäsionen.

Histologische Untersuchung der tumorösen Einlagerungen: kleine hyalinierte Narben unbekannter Ätiologie. Verdacht auf Parasitennarben.

Untersuchung auf Trichinose und Echinococcus negativ.

Tuberkulose-Reaktionen negativ.

Laborbefunde:

Hb	89 %	Serumbilirubin	1,15 (0,45) mg%
Ery	5,700	Bromthalein	26,6 %
Fi	0,92	Takata	0,75 = 0
Leuko	5700	Weltmann	6
BKS	14/43	Thymol	0,74 = 0
		CdSO ₄	0
Urin:	Ubg Spur	Ges. Eiw.	6,35 g%
	Ub ++		
	Bil 0	Elektrophorese:	η = 16,6 %

Diagnose: Verdacht auf Parasiteninfektion der Leber

Ammoniakgehalt: 75 μ %

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. BESSMAN, S.P., und BESSMAN, A.N.:
J. Clin. Invest. 34 (1955), 622
2. BORSOOK, H. und DUBNOFF, J.W.:
J. Biol. Chem. 131 (1939), 163
3. CALKINS, W.G.: J. Labor. Clin. Med. 47 (1956), 343
4. CONWAY, E.J.: Biochem. J. 29 (1935), 2755
Biochem. J. 33 (1939), 457
5. EISEMAN, B., BAKEWILL, W. und CLARK, G.:
Amer. J. Med. 20 (1956), 890
6. GORDON, B.G.: Bjull. Eksper. Biol. Med. 41 (1956), 47
7. McDERMOTT, W.V. jr., ADAMS, R.D. und RIDDELL, A.G.:
Ann. Surg. 140 (1954), 539
8. PHEAR, E.A., SHERLOCK, S. und SUMMERSKILL, W.H.J.:
Lancet 1 (1955), 836
9. RIDELL, A.G. und McDERMOTT, W.V.:
Lancet 1 (1954), 1263
10. SEEGMILLER, J.E., SCHWARZ, R. und DAVIDSON, C.S.:
J. Clin. Invest. 33 (1954), 984
11. STRUKOV, G.P.: Inaug. Diss. München 1957
12. VARAY, A. und MASSON M.:
Gastroenterology 86 (1956), 431
13. ZIMMERMANN, H.J. und KORN, R.J.:
Amer. J. Med. Sc. 231 (1956), 177

L E B E N S L A U F

Am 14.3.1935 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Franz Birk und seiner Ehefrau Anny Birk, geb. Fritscher, in Nürnberg geboren.

1941 kam ich in die Volksschule in Nürnberg. 1943 zogen wir nach Garmisch-Partenkirchen. Hier besuchte ich zwei weitere Jahre die Volksschule und trat dann 1945 in das humanistische Gymnasium in Garmisch-Partenkirchen ein, an dem ich im Sommer 1953 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1953/54 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Im März 1956 machte ich das Physikum in München und ging darauf für ein Semester an die Universität Erlangen. Im Wintersemester 1956/57 immatrikulierte ich mich wieder an der Universität München und studierte hier noch weitere fünf Semester. Im Juni 1959 bestand ich an der Universität München die ärztliche Prüfung.

